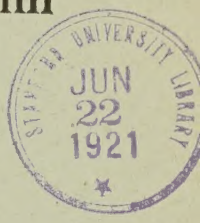
Aus dem physiolog. Institut der Universität München.
Vorstand: Prof. Dr. O. Frank.

Zur Frage der Reizleitung im Säugetierherzen.



Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfaßt und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Georg Barkan.

MÜNCHEN 1914.
Druck der Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey, München.

Aus dem physiolog. Institut der Universität München.
Vorstand: Prof. Dr. O. Frank.

Zur Frage der Reizleitung im Säugetierherzen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfaßt und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Georg Barkan.

MÜNCHEN 1914.
Druck der Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey, München.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:
Herr Prof. Dr. Otto Frank.

Meinen lieben Eltern

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153721_0282

Die zurzeit verbreitetste Ansicht über den Weg der Reizleitung im Säugetierherzen läßt sich kurz folgendermaßen formulieren: Das His sche Bündel, das aus dem spindelförmigen Atrioventrikularknoten (Tawara schen Knoten) im hinteren Teil des Vorhofseptums hervorgeht und in der Kammerscheidewand nach vorne zieht, um sich hier in einen rechten und linken Schenkel für die beiden Kammern zu teilen, stellt den Weg dar, auf dem sich die normalerweise vom Vorhof ausgehenden Reize auf die Kammer fortpflanzen. Partielle oder totale Unterbrechung dieses Muskelbündels, dessen Fasern sich histologisch nicht unwesentlich von denen des übrigen Herzens unterscheiden, führt zu den Erscheinungen der verlangsamten Überleitung (Vergrößerung des A-V-Intervalls), des Kammersystolenausfalls und der völligen Dissoziation zwischen Vorhöfen und Kammern.

Diese Anschauung, die in sich noch die vielen strittigen Fragen über das eigentliche Substrat der Fortpflanzung des Reizes offen läßt, stützt sich auf eine große Reihe anatomischer und physiologischer Untersuchungen, an die sich klinische und pathologische Beobachtungen anschlossen.

Eine muskulöse Verbindung zwischen Vorhöfen und Kammern, die schon 1856 Bidder vermutet hatte, wurde später von Palladino[1] an verschiedenen Säugetieren beschrieben, von

Gaskell[2] am Schildkrötenherzen studiert (ebenso wie eine Sinus-Vorhofverbindung). Im Jahre 1893 gelang es Kent[3] und unabhängig von ihm W. His jun.[4] muskulöse Vorhof-Ventrikelverbindungen an den Herzen verschiedener Tiere nachzuweisen. His hat als erster eine auch für den Menschen geltende genaue Beschreibung des nach ihm genannten Bündels gegeben. Er sowie Romberg und Krehl[5] hielten dieses Bündel für den Weg der Reizüberleitung und stellten experimentelle Untersuchungen an. Schon vor ihnen war es Wooldridge[6] gelungen, nach Abbinden der Vorhöfe über einem Ligaturstab Dissoziation zwischen Vorhöfen und Kammern zu erhalten. Krehl und Romberg bauten Wooldriges Methode aus. Auch sie stellten folgendes fest: Nach Abschnürung der Vorhöfe von den Kammern schlagen die Vorhöfe im alten Tempo oder schneller, die Kammern nach kurzem Stillstand und wenige Minuten dauernder Irregularität regelmäßig, doch „beträchtlich, oft auf die Hälfte der ursprünglichen Schlagzahl verlangsamt". His[7] verletzte die Scheidewand mittels Messer und hatte bisweilen dasselbe Ergebnis wie die vorigen Forscher, und zwar wurde die atrioventrikuläre Allorhythmie nur dann beobachtet, wenn der Schnitt das Bündel traf; umfangreiche Verletzungen anderer Stellen hatten nie ähnliche Erscheinungen zur Folge. 1904 bestätigten Bräunig[8] und Retzer[9] die Hisschen anatomischen Angaben über das Bündel im menschlichen Herzen. Im selben Jahre beschrieb Humblet[10] ein entsprechendes Bündel am Hundeherzen, nach des-

sen Durchschneidung die Koordination der beiden Herzabschnitte aufgehoben war. Ähnliche Ergebnisse hatte Frédericq[11] und Hering[12] 1905. Dieser versuchte auch die Automatie der von den Vorhöfen abgetrennten Kammern nachzuweisen,[13] indem er zeigte, daß sich die Kammern in diesem Falle Extrareizen gegenüber ebenso verhalten wie diejenigen Stellen des Herzens, von denen normalerweise die Kontraktionen ausgehen, d h. Extrasystolen sind von keiner kompensatorischen Pause gefolgt. Im selben Jahre konstruierte Erlanger[14] eine besondere Klemme, mit der es ihm gelang, beim Abklemmen einer ganz bestimmten Stelle der Kammerscheidewand beim Hund sehr ähnliche Erscheinungen hervorzurufen, wie die bisher genannten Autoren. Zusammen mit Hirschfelder[15] [16] und anderen hat er eingehende Untersuchungen über diesen künstlichen Herzblock bei Säugetieren angestellt. Je nachdem das Bündel nur leicht gequetscht wurde oder total abgeklemmt, traten nur Überleitungsstörungen auf (Verlängerung des A-V-Intervalls und Ausfall einzelner Kammerschläge) oder völlige Dissoziation zwischen Vorhof und Kammer. Wurde die Klammer rasch angezogen bei noch bestehendem Rhythmus 1 : 1, so wurden diese verschiedenen Stadien gewöhnlich in rascher Reihenfolge bis zur Etablierung der völligen Dissoziation durchlaufen. Es kam jedoch auch vor, daß diese Stadien sich nicht einstellten, und dann konnte man nur einen Ventrikelstillstand von verschiedener Dauer beobachten. Begannen dann die Ventrikel zu schlagen, so steigerte sich allmählich die an-

fangs sehr geringe Frequenz bis zu der dem Herzblock eigentümlichen. In der Diskussion ihrer Beobachtungen kommen Erlanger und seine Mitarbeiter zu dem Schluß, daß bei den geschilderten Erscheinungen nicht „die Reizung eines hemmenden Mechanismus" die Ventrikelkontraktion verhindere, sondern daß, wenn die normalen Reize vom Vorhof nicht mehr auf die Ventrikel übergehen, einige Zeit vergeht, „ehe die Ventrikel ihren maximalen inhärenten Rhythmus entwickeln können". Wie schon Hering,[17] so konnte auch Erlanger nachweisen, daß bei vollständigem Block weder von den Vorhöfen zur Kammer noch umgekehrt künstlich gesetzte Extrareize übergingen. Diese letzte Beobachtung soll für den vollständigen Block beweisend sein. Humblet[18] bestätigte dann diese Ergebnisse; er durchquetschte am ausgeschnittenen, künstlich durchbluteten Hundeherzen mit einer Fadenschlinge das Hissche Bündel und konnte auf diese Weise Allorhythmie erzeugen. Interessant ist, daß bei allen diesen Ergebnissen physiologisches Experiment und anatomische Untersuchung gut zu stimmen scheinen. 1906 schickte Hering[19] vier Hundeherzen, an denen Durchschneideversuche gemacht worden waren, an Aschoff zur histologischen Nachprüfung mit der Bemerkung, daß nach den physiologischen Ergebnissen nur bei drei Herzen das Bündel getroffen sein könne. Die Nachprüfung durch Tawara[20] ergab: „In drei Fällen das Bündel tadellos durchschnitten, in einem Fall geht der Schnitt dicht an das Bündel heran, aber nicht

hinein.“ Die drei Herzen hatten während der ganzen Versuchsdauer ca. zwei Stunden dissoziiert geschlagen, bei dem einen war die Schlagfolge A-V nach dem Schnitt unverändert geblieben. 1906 gab Tawara[21] eine eingehende histologisch-anatomische Beschreibung des Reizleitungssystems beim Säugetierherzen und eine genaue Anweisung für die Durchschneidung des atrioventrikulären Verbindungsbündels im Tierexperiment. Cohn und Trendelenburg[22] berichten drei Jahre später über Durchschneidungsversuche bei Katzen-, Kaninchen-, Hunden- und Ziegenherzen. Die sehr eingehenden Veröffentlichungen scheinen durchaus eindeutige Ergebnisse zu liefern; genaue mikroskopische Nachprüfungen erhöhen den Wert dieser Versuchsreihen. Auch diese zwei Autoren konnten in fast allen Fällen, wo die histologische Nachprüfung später Bündeldurchtrennung ergab, Dissoziation zwischen Vorhöfen und Kammern konstatieren. Über die Folgen der Durchschneidung eines der beiden Schenkel des Hisschen Bündels berichten Eppinger und Rothberger.[23] Nach Durchtrennung des linken Schenkels zeigte das Elektrokardiogramm dieselben Ausschläge wie bei Extrasystolen vom rechten Ventrikel aus. Eppinger und Rothberger nehmen daher an, daß die beiden Schenkel des Bündels die Erregung gesondert zum rechten und linken Ventrikel leiten. Wenn der eine Schenkel durchtrennt ist, so erhält der betreffende Ventrikel seine Erregung nicht direkt, sondern vom andern Ventrikel. Auch Cullis und Dixon[24] gelang es

nicht, beim Kaninchen Herzblock eines Ventrikels durch vollständige Sektion des betreffenden Schenkels des Bündels nach der Bifurkation zu bewirken. Dagegen konnten sie stets durch vollständige Durchschneidung des Bündels kompletten Block erzeugen und nach 1—2 Stunden drei bis viermal so langsamen ventrikulären Eigenrythmus. Brandenburg und Hoffmann[25] bewirkten durch Abkühlung des durch einen Fensterschnitt im rechten Vorhof freigelegten Tawaraschen Knoten Dissoziation. Ganter und Zahn[26] konnten ebenso am rhythmisch schlagenden Herzen durch Abkühlung des Atrioventrikularknotens regelmäßig Überleitungsstörung hervorrufen. Meist begann diese damit, daß jeder zweite Vorhofschlag die Kammer nicht erreichte; allmählich kam es zum Ausfall weiterer Kammerschläge, so daß das Intervall zweier Kammerschläge den vielfachen Wert von dem Vorhofsintervall zeigte. 1913 wies Laurens[27] die verschiedene Bedeutung der einzelnen Faserbündel des atrioventrikulären Verbindungsringes an Eidechsen- und Schildkrötenherzen nach. Nur die beiden lateralen Verbindungsbündel haben die Aufgabe der funktionellen Vorhof-Kammerverbindung. Eine schmale Brücke eines derselben genügt zur Koordination; Verletzung nur des einen Bündels hatte nur vorübergehende Überleitungsstörung zur Folge, doch blieb die Abhängigkeit der Kammer von den Vorhöfen erhalten. Nach Durchschneidung beider Lateralbündel war die Koordination zwischen A und V aufgehoben. Und zwar gelang es Laurens, alle Grade der atrio-

ventrikulären Überleitungsstörung durch Zerschneidung der A-V-Verbindung hervorzurufen: Verzögerung des A-V-Intervalls, seltener und häufigerer Kammersystolenausfall und schließlich totale Dissoziation.

Dieser großen Zahl von anscheinend eindeutigen Versuchsergebnissen, die die augenblickliche Auffassung in dieser Frage beherrschen, steht gegenüber eine Reihe anderer Beobachtungen.

Als erster hat Kronecker[28] sich der Lehre von der reizleitenden Funktion des Hisschen Bündels entgegengestellt. Er und Busch fanden 1899, daß die vermeintlichen Übergänge zwischen Vorhof und Kammern durchschnitten werden könnten, ohne daß die Schlagfolge gestört wird. 1905 hat Kronecker[29] nochmals über Massenligaturen am Hundeherzen berichtet, durch die das Gewebe entlang der Atrioventrikularfurche des rechten Herzens abgebunden wurde. Der Forscher überzeugte sich später am toten Tiere davon, daß die Gegend, in der das Bündel in den Ventrikel ausstrahlen soll, durch die Ligaturen zusammengeschnürt war und glaubte so, die atrioventrikuläre Muskelverbindung sicher unterbrochen zu haben. Niemals hat er hierbei eine Unterbrechung oder Änderung der Schlagfolge beobachten können. Im folgenden Jahre fand auch Imchanitzky[30] Zerstörung des Hisschen Bündels ohne Einfluß auf die Vorhof-Kammerkoordination. Paukul[31], der das Bündel mittels Kroneckerscher Umstechungsnadel und Seidenfaden zu umschnüren versuchte, gelangte zu folgendem interessanten Ergebnis: Gelang es das Bündel allein zu um-

schnüren, ohne viel von umgebendem Gewebe zu schädigen, so wurde die Vorhof-Kammerkoordination nicht aufgehoben. In den Fällen, in denen mit dem Bündel zugleich umgebendes Gewebe zerschnürt wurde, kam es zu inkoordiniertem Schlagen; doch kam es auch zu Allorhythmie in den Fällen, in denen der Faden nur bei dem Bündel vorbeigeführt wurde, ohne zu ligieren; Ergebnisse, aus denen der Autor den Schluß zieht, daß das His'sche Bündel nicht zur Übertragung der Vorhofspulse auf die Kammern dient. Kronecker[32] hält es nach allen diesen negativen Ergebnissen für erwiesen, daß zur Koordination das His'sche Bündel nicht erforderlich ist oder nicht genügt. In dieser Ansicht bestärken ihn auch die Versuchsergebnisse von Lomakina[33]. Diesem gelang es, durch Unterbindung von Aorta und Pulmonalis die Koordination zwischen A und V zu stören, indem die Vorhöfe hierbei häufig schlugen, die Kammern seltener. Gesamtligatur des Herzens oberhalb der Vorhöfe brachte diese zur Ruhe, während die Kammern schlugen. Abklemmung des linken und rechten Herzohres brachte die Vorhöfe zum Stillstand, während die Kammern weiterschlugen. Ligatur der Vorhöfe unter dem oberen Drittel brachte den linken Vorhof und die rechte Kammer zur Ruhe, während der rechte Vorhof und die linke Kammer pulsierten.

Man sieht also, unwidersprochen ist die Theorie von der dem Bündel zugesprochenen physiologischen Funktion nicht geblieben. Aber selbst wenn man sich entschließen wollte, wie dies oft geschieht, die Angaben der letzten Autoren neben

der großen Anzahl anders lautender zu vernachlässigen, selbst also, wenn man schon als erwiesen annimmt, daß mit der Durchschneidung des His-schen Verbindungsbündels die Vorhof-Kammerkoordination aufgehoben wird, so muß man sich klar darüber sein: über den Weg und den eigentlichen Vorgang der Überleitung wissen wir noch nichts sicheres. Die Erforschung der Struktur und der Physiologie des Übergangsbündels hat auf die ganze Herzphysiologie und -pathologie befruchtend gewirkt. Aber der alte Streit zwischen Myogenetikern und Neurogenetikern ist keineswegs entschieden. Von den Anhängern beider Lehren wurde das His sche Bündel als Beweis für die Richtigkeit ihrer Auffassung angeführt. Zunächst schien die Entdeckung einer muskulösen Vorhofs-Kammerverbindung, deren Durchtrennung Dissoziation der beiden Herzabschnitte zur Folge haben sollte, eine glänzende Bestätigung für die myogene Theorie, besonders da His[34] behauptete, daß Nerven in diesem Bündel nicht verlaufen. Und da er schon früher zeigen konnte[35], daß embryonale Wirbeltierherzen bereits rhythmisch schlagen, ehe Ganglienzellen im Herzen auftreten, so zweifelte er nicht an einer muskulösen Überleitung. Später gelang es vielfach Nervenfasern und Ganglienzellen im His schen Bündel nachzuweisen (Aschoff[36], Wilson[37] u. a.). Während die einen die eigentümlichen Fasern des Bündels als einen Beweis für ihre vom gewöhnlichen Muskelgewebe verschiedene Funktion (nämlich der Erregungsleitung) halten, halten andere die Überleitung für an die nervösen Elemente

gebunden und erklären den charakteristischen histologischen Bau des Bündels dadurch, daß bei seinen Fasern die gewöhnliche Aufgabe der Kontraktion zurückgetreten ist und „daß sie zur Reizleitung und Reizbildung in nähere Beziehungen getreten sind" (s. hierüber bei Külbs[38], Kraus und Nicolai[39]). Das viele Für und Gegen beider Theorien soll hier nicht erörtert werden. Erwähnt sei nur die bemerkenswerte Beziehung des Vagus und Sympathicus zu den Leitungsvorgängen im Herzen. Alle Untersucher fanden, daß bei automatisch schlagenden Kammern Vagusreizung auf die Kammern unwirksam bliebe bei völliger Wirksamkeit auf die Vorhöfe, während Acceleransreizung auch nach aufgehobener A-V-Leitung auf beide Herzabschnitte wirksam bliebe (Wooldridge[40], Tigerstedt[41], Krehl und Romberg[42], Hering[43], Erlanger[44], Frédericq[45], Angyan[46] u. a.). Frédericq[45] gelang es, bei Druck auf das Hissche Bündel mittels Péanscher Pinzette Allorhythmie zu erzeugen, während der bei Vagusreizung noch Ventrikelstillstand eintrat. Aus dieser größeren Empfindlichkeit der motorischen Fasern gegen Druck als der hemmenden schließt der Autor, daß die letzteren wohl aus einer anderen Substanz bestehen und nervös sind, während die motorischen muskulärer Natur sind. Andererseits gelingt es ja bekanntlich allein durch Vagusreizung die Koordination aufzuheben (Hering[47]). Aus alledem erhellt, daß es ein wichtiger Unterschied sein wird, ob man mit freigelegten nicht entnervten oder entnervten oder aber an ausgeschnittenen Herzen experimentiert. Hierauf ist bisher nicht immer Wert gelegt worden.

Noch ein anderer Punkt in der Erklärung des experimentellen Blocks bedarf der näheren Untersuchung. Im allgemeinen wird diese Erscheinung immer auf die Unterbrechung der Erregungsleitung und damit auf ein Ausbleiben des normalen Reizes für den Ventrikel zurückgeführt. In diesem Falle soll dann die normalerweise latente, weil dem Vorhof unterlegene Kammerautomatie zur Wirkung kommen. Wie man weiß, kann man für die erwähnten Tatsachen noch andere Erklärungen heranziehen. So könnte beispielsweise die experimentelle Durchtrennung, überhaupt die Schädigung der Ventrikelwand, eine Herabsetzung der Anspruchsfähigkeit der Kammern zur Folge haben, sei es direkt, sei es reflektorisch, durch Reizung hemmender oder Unterbrechung fördernder Nervenbahnen. Allmähliche Verlängerung der Refraktärphase der Ventrikel muß, wie eine einfache Überlegung leicht ergibt, zu zunehmender Verlängerung des A-V-Intervalls und zu Ventrikelsystolen-Ausfall, schließlich wenn die Kammer für die Vorhofsreize absolut refraktär geworden ist, zu Kammerstillstand führen. Kries[48] hält den partiellen Block bei teilweiser Bündeldurchschneidung und mechanischem Druck für eine Folge einer durch den Eingriff gesetzten Gewebsschädigung. Bei den Überleitungsstörungen durch Giftwirkung scheinen teilweise die Dinge ähnlich zu liegen. Hering[49] versuchte 1901 nachzuweisen, daß der zeitweilige und dauernde Ventrikelsystolenausfall bei Strychninvergiftung auf Abnahme der Reizbarkeit der Kammer beruhe. Hierzu bestimmte er die Reizschwelle des

Ventrikels für Öffnungsinduktionsschläge vor- und nach der Vergiftung. Die nach Digitalis-Zufuhr schlagenden Kammern sah Hering auch bei Rollenabstand = o nicht auf Einzelinduktionsschläge reagieren. Allerdings wird man sich fragen müssen, ob die Abnahme der Reizbarkeit für Induktionsschläge parallel geht der für die im Herzen selbst gelegenen Reize, eine Frage, die Hering[50] verneint. Und in der Tat, die automatisch schlagenden Kammern reagieren doch auf ihre innewohnenden Reize mit guten Kontraktionen. Immerhin erscheint es wünschenswert, bei Bündelunterbrechungsversuchen die Reizbarkeit vor und nach Schädigung bezw. Zerstörung des Bündels festzustellen.

Diese wenigen Punkte mögen genügen zu zeigen, wie strittig noch so manches in der Physiologie der Reizleitung im Herzen ist und wie sehr der Aufklärung bedürftig. Auf Veranlassung von Herrn Professor Frank wurde daher an die Frage neu herangegangen und mit den im folgenden beschriebenen Versuchen begonnen. Die Ergebnisse sind dabei teilweise recht neu und deutungsbedürftig. Geplante weitere Versuchsreihen sollen hier Aufklärung bringen.

Versuchsanordnung.

Bei den Versuchen, die zu Anfang des Jahres 1914 ausgeführt wurden, kam es zunächst auf dreierlei an:

1. Es sollte auf die eventuellen Unterschiede im Typus der Herztätigkeit in situ und am ausgeschnittenen Organ geachtet werden,

und zwar sowohl beim normalschlagenden Herzen als auch nach Eingriffen irgend welcher Art.

2. Es sollten die Veränderungen der Herztätigkeit im allgemeinen und des Rhythmus im besonderen nach schädigenden Eingriffen auf Ventrikel und Vorhöfe studiert werden.
3. Es sollte der Typus dieser Veränderungen besonders nach Durchtrennung der Kammerscheidewand festgestellt werden.

Als Versuchsobjekt wurde nach den günstigen Resultaten von O. Frank und R. von Skramlik[51] das Herz des winterschlafenden Igels verwendet, das sich durch seine Fähigkeit, bei geeigneter Ernährung sehr lange zu überleben auszeichnet; als Registriermethode wurde die Elektrokardiographie angewandt. Das Gewicht der verwendeten Igel schwankte zwischen 400 und 840 Gramm, die Körpertemperatur zwischen 4 Grad und 16 Grad. Hierbei sei bemerkt, daß Temperaturen über 10 Grad im allgemeinen als ein Zeichen baldigen Erwachens anzuzprechen waren, was sich meist auch an entsprechend schlechterer Herztätigkeit zeigte. Die Tiere antworteten nur auf Berührung der Stacheln mit stärkerem Zusammenziehen des Körpers, waren aber im übrigen bewegungslos. Die Atmung war wenig frequent und oberflächlich (2—3 mal pro Min.). Es wurde mit Ausnahme von Versuch I auf eine künstliche Atmung beim Experimentieren verzichtet. Die Versuche I bis X wurden am nach Langen-

dorff ernährten Herzen in situ, die Versuche XI bis XIV am ausgeschnittenen in einen künstlichen Kreislauf nach Frank und Skramlik[51] eingeschalteten Herzen angestellt. Als Ernährungsflüssigkeiten kamen zur Verwendung:

1. Eine Ringer-Lockesche Lösung von folgender Zusammensetzung: Auf 8 Liter Aqua dest. 368,0 ccm 20prozentige NaCl-Lösung, 33,6 ccm 10prozentige KCl-Lösung, 19,2 ccm 10prozentige $CaCl_2$-Lösung, 24,0 ccm 10prozentige $NaHCO_3$-Lösung.
2. Vierfach mit der Ringer-Lösung verdünntes und mit Luft geschütteltes Rinderblut.
3. Rinderblutserum unverdünnt.
4. Pferdeblutserum unverdünnt. (Letzteres nur in Vers. 14, weil kein Rinder-Serum zu haben war.)

Die vorbereitende Operation für die Versuche am Herzen in situ, die in wenigen Minuten ausgeführt werden konnte, gestaltete sich im allgemeinen folgendermaßen. Das auf ein Operationsbrett aufgespannte Tier wurde durch rasches Durchtrennen der Halswirbelsäule getötet, dann der Hals umschnürt, die Bauch- und Brusthaut los präpariert, die Bauchhöhle eröffnet, das Zwerchfell an seiner ganzen Ansatzlinie abgeschnitten, schließlich durch Resektion der vorderen Rippenteile samt dem Sternum die Thoraxhöhle und das Herz freigelegt. Alle sichtbaren Herznerven (Vagi und Accelerantes) wurden sorgfältig durchtrennt und eine Kanüle zur Ernährung nach Langendorff in die Aorta eingebunden. Die Hohlvenen, deren

der Igel zwei obere und eine untere besitzt, wurden angeschnitten. Durch den schlechten Zustand des Herzens in Versuch I bei der Ernährung mit Ringerlösung veranlaßt, wurde bei den Versuchen II bis X nur mehr die Rinderblutlösung für die Ernährung nach Langendorff angewandt. (Druck im allgemeinen 12 cm.) Wenn die Herzen bis zur künstlichen Ernährung unregelmäßig arbeiteten, was ziemlich häufig der Fall war, so pflegten sie sich nach Beginn der Ernährung alsbald zu erholen. Hierbei konnte die Beobachtung gemacht werden, daß die relativ kleinen Herzen besser und ausdauernder arbeiteten als die größeren. (Die verwendeten Herzen hatten folgende durchschnittliche Maße: Aortenansatz-Spitze 2,5 cm, breiteste Ventrikelstelle r.-l. nicht ganz 2 cm.) Wenn das Herz einigermaßen gleichmäßig zu arbeiten schien, wurde mit den Elektrokardiogramm-Aufnahmen in verschiedenen Ableitungen begonnen. Die Ergebnisse der direkten Inspektion, sowie alle wichtigen Versuchsmomente wurden möglichst genau protokolliert. Bei den Schnittversuchen wurde stets vor und nach jedem Eingriff eine Registrierung vorgenommen. In der ersten Versuchsserie der Herzen in situ wurden folgende zwei Schnitte gelegt: 1. Ein Schnitt zur Eröffnung des rechten Ventrikels von der Atrioventrikularfurche nach abwärts. Zur Orientierung diente ein kleines abwärts ziehendes Coronargefäß; meist wurde etwas links davon mit der Schere eingeschnitten. War durch diesen kleinen Schnitt der rechte Ventrikel eröffnet, dann wurde 2. ein Schnitt von verschiedener Länge und Richtung

im Septum gelegt. Zu diesem Zwecke diente eine kleine doppelschneidige Lanzette, die eingestochen und dann nach beiden Richtungen gezogen wurde. Von dieser Schnittführung wurde nur in Versuch II abgewichen, indem der rechte Ventrikel vom Herzohr aus durch die Tricuspidalis eröffnet wurde. (Voraus ging diesem Schnitt noch die Anlegung eines kleinen Loches im linken Ventrikel von der Spitze aus.) Von Vers. VI an wurde die Erregbarkeit der einzelnen Herzabschnitte für Einzelinduktionsschläge in den verschiedenen Versuchsphasen geprüft.

In der zweiten Versuchsserie Vers. XI—XIV war die vorbereitende Operation für den künstlichen Kreislauf etwas komplizierter. Nach Freilegung des Herzens, wie oben beschrieben, wurden in eine Hohlvene, in die Arteria und Vena pulmonalis und in die Aorta je eine kleine Kanüle eingebunden. Nach Unterbindung dieser vier Gefäße distal von den Kanülen und doppelter Unterbindung der übrigen wurde das Herz ausgeschnitten und mit den vier Kanülen in den künstlichen Kreislauf eingeschaltet: Eine genauere Beschreibung der Befestigungsweise und der Operationsmethode wird an anderem Ort erfolgen.

Die Anordnung des Kreislaufs wurde von Frank und Skramlik beschrieben. Zu erwähnen ist, daß der Kreislauf des rechten und linken Herzens nicht miteinander verbunden sind. Die Druckhöhe aller vier Herzabschnitte kann durch Heben oder Senken der Reservoire beliebig variiert und der Druck in cm H_2O abgelesen werden. Der Widerstand im Aortensy-

stem kann beliebig verändert werden, die Auswurfmenge von Aorta und Pulmonalis in der Zeiteinheit läßt sich durch eine geeignete Vorrichtung leicht bestimmen. Durch Öffnung eines Zweighahnes besteht die Möglichkeit statt des künstlichen Kreislaufs die Durchströmung nach Langendorff erfolgen zu lassen. Als Durchströmungsflüssigkeit für den künstlichen Kreislauf wurde in Versuch XI und XIII Rinderblutserum, in Vers. XII die Rinderblutlösung und in Vers. XIV Pferdeblutserum verwandt. Die Herzen schlugen im allgemeinen gut, ein Unterschied infolge der drei verschiedenen Ernährungsflüssigkeiten konnte nicht festgestellt werden. Auch bei diesen Versuchen wurden möglichst viele Elektrokardiogramm-Aufnahmen gemacht, besonders unmittelbar vor und nach allen Eingriffen. Die Schnitte wurden am ausgeschnittenen Herzen anders gelegt: 1. Ein Schnitt im rechten Herzohr, 2. nach dieser Eröffnung des rechten Vorhofs unter genauer Leitung des Auges ein Schnitt in die Ventrikel-Scheidewand. Der Schnitt im Septum lief so, daß man in Analogie zu den Angaben von Cohn und Trendelenburg[52] annehmen konnte, das Bündel durchtrennt zu haben. Nach dem Herzohrschnitt, mitunter erst nach dem Septumschnitt, wurde die Ernährungsflüssigkeit für das rechte Herz in der Regel abgesperrt und nur vom linken Vorhof aus durchströmt.

Alle Herzen wurden seziert und die Schnittverhältnisse genau skizziert. Die Präparate wurden in Formol aufbewahrt, damit eine histologische Nachprüfung der Schnittstellen eventuell noch er-

folgen kann. Die Versuchprotokolle wurden mit den Elektrokardiogramm-Befunden und den Sektionsergebnissen verglichen.

Eigene Beobachtungen.

1. Frequenz und Rhythmus.

Die Frequenz des Herzschlages war bei den einzelnen Versuchen sehr verschieden. Sie schwankte zwischen 8—12 und 40—45 Schlägen pro Min. Im allgemeinen schlugen die Herzen bei der Eröffnung des Thorax ziemlich lebhaft und unregelmäßig (Vers. XIV Wühlen); sobald die künstliche Ernährung begann, machten die Herzen langsamere und kräftigere Kontraktionen als vorher und schlugen in der Regel auch gleichmäßiger. Vollständige Regularität wurde in keinem Falle erzielt. Zu Beginn des Vers. XIII. wurde Gruppenbildung beobachtet. Erwähnt sei die Neigung zur Blockierung, die häufig beobachtet wurde (Vers. I, II, III, VII, XIII, XIV). Es ist nicht anzunehmen, daß diese Erscheinung auf den veränderten Ernährungsbedingungen bei der künstlichen Durchströmung beruht, zeigte sich doch meist schon bei der Freilegung mehr oder weniger häufiger Ventrikelsystolenausfall. Wahrscheinlich hängt die Erscheinung mit dem im Winterschlaf verminderten Stoffwechsel und demzufolge mit einem veränderten Chemismus des Herzens zusammen. (Über bemerkenswerte Veränderungen im Schlagrhythmus während des Winterschlafs berichtet auch Buchanan[53].) Mitunter gelang es durch Druckveränderungen, die Blockierung zum

Teil zu beseitigen. So in Vers. II, allerdings nur vorübergehend bei Erhöhung des Aortendruckes von 10 auf 20 cm; in Vers. XIII bewirkte anscheinend Erniedrigung der Vorhofsdrucke von + 2 cm auf — 2 bezw. — 1 cm neben Herabsetzung der Herzfrequenz Seltenerwerden der Blockierungen.

2. Das Intervall A-V.

Die Ausmessung der Elektrokardiogramme ergab für das A-V-Intervall des unversehrten Herzens Werte zwischen 0,2 und 0,7 Sekunden. Doch schwankten die Überleitungszeiten während der Versuche selbst oft nicht unbeträchtlich. So zeigt bei Vers. III das Elektrokardiogramm (E. K.) 1 bis 6, also vor jedem Schnitt Überleitungszeiten zwischen 0,4 und 1,0 Sekunden. Diese Erscheinung ist wohl ähnlich wie die oben erwähnten Unregelmäßigkeiten im Rhythmus und in der Frequenz zu erklären. Unter diesen Verhältnissen mag man irgend welchen scheinbaren Beeinflussungen der Überleitungszeit skeptisch gegenüber stehen. Und in der Tat, wenn sich bei Vers. III im E. K. 7, also nach dem ersten Ventrikelschnitt, eine Verkürzung des A-V-Intervalls auf 0,3 ergibt, so kann man das bei der schon vorher bestehenden Unregelmäßigkeit nicht auf die Ventrikelschädigung beziehen. Anders verhält es sich vielleicht bei Vers. III 10 bis 12 nach der Septumdurchschneidung. Makroskopisch konnte man hier während des Versuches folgendes beobachten: Das A-V-Intervall wurde bei jedem Schlage kürzer bis nach 3—4 Schlägen Vorhöfe und Kammern fast synchron schlugen, dann verlängerte

sich das Intervall wieder, um sich bei den folgenden Schlägen allmählich wieder zu verkürzen. Diese Beobachtungen bestätigt das Elektrokardiogramm, E. K. III, 10, auf welchem der Wechsel sehr deutlich ist. Zunächst könnte man bei dieser Erscheinung an Dissoziation denken. Doch lag diese sicher nicht vor; denn wenn Kammern und Vorhöfe je in ihrem eigenen Rhythmus geschlagen hätten, so wäre zwar der erste Teil der beschriebenen Intervalländerung gut denkbar, wenn das V-V-Intervall etwas kürzer wäre als das A-A-Intervall. Aber dann hätte nach dem Synchronwerden die Schlagfolge sich anscheinend umkehren müssen, indem V sich vor A kontrahierte. Aus dieser Überlegung geht auch ohne elektrische Untersuchung hervor, daß V in Abhängigkeit von A schlug. Beim selben Versuche wurde das A-V-Intervall offenbar nochmals durch Verlängerung des Septumschnittes beeinflußt; A und V schlugen kurze Zeit nach diesem synchron (Protokoll 13 bis 14).

3. Die Vorhofstätigkeit.

Das Verhalten der Vorhöfe bot in mehrfacher Beziehung Interessantes. Die Zeitdifferenz zwischen rechtem und linkem Vorhof war häufig im Elektrogramm gut sichtbar. (Besonders E. K. IV. 4 und 5, wo die getrennten Ausschläge beider Vorhöfe auch nach völligem Versagen der Ventrikel zum Ausdruck kommen.) Bei der bloßen Inspektion konnte die Verspätung des linken Vorhofs in der Regel nicht beobachtet werden, nur in Vers. XIII sah man das Intervall; der

linke Vorhof kontrahierte sich deutlich später als der rechte. Demgemäß zeigt das E. K. 5 und 6 nach einer kleinen nach abwärts gerichteten Zacke vom rechten Vorhof eine scharfe nach oben gerichtete, die dem linken Vorhofe entspricht. Auch hier ist dieses Verhalten nach Aussetzen des Ventrikels auf dem Elektrogramm unverändert erkennbar. In Vers. XIV (Prot. XIV, 1—2) konnte man den allmählichen Kontraktionsablauf vom oberen Teil des r. Vorhofs zum Herzohr beobachten. Die oberen Partien kontrahierten sich merklich früher als das Herzohr. Es sei hier gleich erwähnt, daß es zweckdienlich war, am rechten Vorhof den eben erwähnten oberen Abschnitt (in den Vers. als Sinusteil bezeichnet) und den unteren durch eine Falte getrennten Teil des Herzohrs (in den Vers. als Herzohrzipfel bezeichnet) wegen des teilweise besonderen Verhaltens dieser Herzabschnitte vom eigentlichen Vorhof in der Nomenklatur zu trennen.

Es war vielleicht das überraschendste Ergebnis der ganzen Versuchsreihe, als sich die Möglichkeit herausstellte, die Vorhofstätigkeit vom Ventrikel aus zu beeinflussen. Schon in Vers. II (Prot. II, 7—8) fiel auf, daß nach dem Schnitt im Ventrikelseptum die Vorhöfe ihre Kontraktionsgröße änderten. Sie schlugen, obschon das Elektrokardiogramm noch deutliche Ausschläge zeigte, nur äußerst schwach. In Vers. VI boten die Vorhöfe nach einem sehr kleinen Septumschnitt unterhalb der Aorta folgendes Phänomen (Prot. VI, 8—9). Zunächst schlugen die Vorhöfe,

während der Ventrikel bereits stand, unverändert; nach wenigen Minuten schlug das rechte Herzohr nur mehr sehr schwach, während sich das linke noch merklich kontrahierte und das Galvanometer noch deutliche Ausschläge gab. Kurz darauf blieben beide Vorhöfe ganz stehen, um während der ganzen Versuchsdauer keine Spontankontraktion mehr zu zeigen (Prot. VI, 8—9). In Vers. VIII kam es nach dem Septumschnitt und jeder Schnittverlängerung im ganzen dreimal zu zeitweisem, partiellem Vorhofsstillstand (vereinzelte Vorhofsschläge), während dessen die Kammern schlugen (Prot. VIII, 4—5 und 7—9). In Vers. IX kam es 13 Minuten nach dem Septumschnitt zum Vorhofsstillstand. Anfangs beobachtete man deutlich, daß der rechte untere Herzohrzipfel sich früher kontrahierte als das übrige Herzohr (Prot. IX, 5—6). Bald hörten die Vorhöfe zu pulsieren auf, während man an der genannten Partie des rechten Herzohres noch langsame rhythmische Kontraktionen sah, die sich auch als Galvanometerausschläge geltend machten (Prot. IX, 5—6). Schließlich hörten auch diese Kontraktionen auf. 21 Minuten nach dem Beginn des Vorhofsstillstandes gelang es durch leises Kneifen der Septumschnittstelle nicht nur energische Ventrikelkontraktionen, sondern auch ausgiebige Vorhofskontraktionen auszulösen. Später schlugen die Vorhöfe wieder dauernd spontan sehr langsam und ohne die gesonderten Kontraktionen des Herzohrzipfels (Prot. IX, 8—9). In Vers. X wurde der unverletzte Ventrikel durch Öffnungsinduktionsschläge mehrfach gereizt, hier-

bei kam es zum Kontraktionsablauf V-A (E. K. X, 4). Unmittelbar danach kontrahierten sich die Vorhöfe auch spontan nach den Ventrikeln und zwar derart, daß man die Vorhofsdiastole während der Ventrikelsystole beobachten konnte, und danach eine wellenartig von oben nach unten verlaufende Vorhofskontraktion. Nachdem dies wenige Minuten beobachtet wurde, hörten die Vorhöfe zu schlagen auf (Protokoll X, 5—7). In Vers. XI wurde nach dem Septumschnitt ein kurz dauernder Vorhofsstillstand beobachtet (Prot. XI, 6—7).

Vers. XIV erinnert in gewisser Beziehung an Vers. VI. Nach der zweiten Schnittverlängerung im Septum blieben die Vorhöfe (ebenso wie die Ventrikel) stehen, es schlug nur der Sinusteil des rechten Vorhofs rhythmisch. Nach ca. 10 Minuten schlug das linke Herzohr wieder, doch merklich später als der rechte Sinusteil, das rechte Herzohr schlug nicht wieder (Prot. XIV, 3—6). Durch die Herzohrschnitte der Vers. XI bis XIV wurde die Vorhofstätigkeit jedenfalls nicht merklich gestört.

4. Die Ventrikeltätigkeit.

Die Tätigkeit der unverletzt schlagenden Ventrikel bot nur im Vers. XIII Außergewöhnliches. In diesem Falle kontrahierten sich die Ventrikel auffallend schlecht; nur der Conus pulmonalis des rechten Ventrikels zeigte deutliche Kontraktionen (cf. Frank und Skramlik). Vielleicht hing dieses Verhalten damit zusammen, daß der Igel schon am Erwachen war (Temp. 13 Grad).

Der Schnitt im linken Ventrikel zu Beginn von Vers. II hatte vorübergehende partielle Blokkierung zur Folge, ebenso der Schnitt im rechten Ventrikel, bei dem ausnahmsweise die Kammer vom rechten Herzohr durch die Tricuspidalis eröffnet wurde. In Vers. IV bewirkte der erste Ventrikelschnitt, der allerdings ca. $^1/_2$ mm ins rechte Herzohr ging, totalen Ventrikelstillstand bei schlagenden Vorhöfen (E. K. IV, 5). Mechanische Reize der Ventrikelaußenwand und des Septums lösten ohne weiteres Kammerkontraktionen aus, die sogar kurze Zeit danach anhielten und den Anschein der Koordination mit denen der Vorhöfe erweckten (Prot. IV, 7—8). In Vers. V hatte der Ventrikelschnitt offenbar Dissoziation zur Folge (E. K. V, 9—12). Die A-V-Intervalle bewegten sich unmittelbar nacheinander zwischen 0,5 und 1,3 Sekunden auf und ab, während sich die A-A-Intervalle annähernd gleich blieben. Nach einiger Zeit schlug das Herz wieder koordiniert (E. K. V, 15). In den Versuchen III, VI, VII, VIII, IX, X wurde die Kammertätigkeit durch die Schnitte im rechten Ventrikel nicht beeinflußt. Ebenso wenig hatten die Vorhofsschnitte der 2. Versuchsreihe Vers. XI—XIV eine wesentliche Änderung der Kammertätigkeit zur Folge (E. K. XI, 6; XII, 6; XIII, 6; XIV, 3 — in XIII, 6 wurde die schon vorher bestehende starke partielle Blockierung nur noch verstärkt).

Durch den Septumschnitt, mitunter erst nach mehrfacher Verlängerung, wurde außer in Vers. IV, V und VIII durchweg Ventrikelstillstand von sehr verschiedener Dauer hervorgerufen. In Vers.

II, VI, IX begannen die Kammern bis zum Ende des Versuches nicht wieder zu schlagen (E. K. II, 8; VI, 8; IX, 5). In Vers. III trat der Stillstand nicht unmittelbar nach dem betreffenden Schnitt ein, sondern erst kurze Zeit später (Prot. III, 14—15). 4 Minuten nach Beginn des Stillstandes wurde der erste Ventrikelschlag beobachtet. Allmählich kam es zu häufigerer Schlagfolge; nach dem Elektrogramm und nach der eigenen Beobachtung während des Versuches war die Koordination zwischen Vorhöfen und Kammern in diesem Falle nicht völlig aufgehoben. Die A-V-Intervalle sind annähernd gleich, A-A und V-V wechselt. Man beobachtete deutlichen Rhythmus A—V-A oder A—V-A—A; hierbei gewinnt man auch nach dem Elektrogramm den Eindruck, daß der kurz nach dem Ventrikel erfolgende Vorhofsschlag rückläufig vom Ventrikel ausgelöst war (E. K. VI, 16—20). In Vers. VII begannen die Ventrikel nach 2 Minuten totalen Stillstandes wieder zu schlagen (Prot. VII, 6—7); hierbei konnte man deutlich Dissoziation zwischen beiden Ventrikeln beobachten. Der rechte schlug später als der linke. Ferner bemerkte man, daß der rechte Ventrikel jeden 2. bis 3. Schlag aussetzte. Einmal konnte man 5 Kontraktionen des linken Ventrikels sehen, ehe der r. mitschlug. Der Vergleich des Präparates und der Galvanometer-Ausschläge ergab sehr deutlich zwei verschiedene Ausschlagstypen für den linken Ventrikel allein und für die Kontraktionen beider (E. K. VII, 7—9). Wenige Minuten nach nochmaliger Verlängerung des Septumschnittes blieb der r. Ventrikel definitiv ste-

hen (Prot. VII, 10—11), eine weitere Schnittverlängerung brachte dann auch den linken zum Stillstand (E. K. VII, 11). In Vers. X, wo die Ventrikel ohne Vorhöfe schlugen, begannen sie nach nur 1 Minute dauerndem Stillstand nicht ganz regelmäßig wieder zu schlagen (Prot. X, 7—8). In Vers. XI schlugen die Ventrikel nach einer Pause von wenigen Minuten wieder, aber höchst selten und scheinbar unabhängig vom Vorhof (Prot. XI, 8—9). Der einzige auf dem Film getroffene Ventrikelschlag folgt allerdings in üblichem Abstand einer Vorhofszacke nach (E. K. XI, 10). Gegen Ende des Versuches wurde kein Ventrikelschlag mehr beobachtet. Auch in Vers. XII begannen nach einem Stillstand von 5 Minuten (Prot. XII, 6—7) die Kammern vom Vorhof unabhängig zu schlagen; die Kontraktionen erfolgten unregelmäßig, zeitweise viel häufiger als die der Vorhöfe (Prot. XII, 11—12). Nach ca. 15 Min. war, wie das Elektrogramm und die eigene Beobachtung während des Versuches lehren, die Koordination zwischen Vorhöfen und Kammern offenbar wieder hergestellt (E. K. XII, 12). In Vers. XIII begannen die Ventrikel 2 mal nach kurz dauerndem Stillstand nach den Septumschnitten unverändert wieder zu schlagen (Prot. XIII, 6—7). Der Ventrikelstillstand in Vers. XIV war von einigen Kontraktionen unterbrochen (Prot. XIV, 3—4), schließlich begannen die Ventrikel wieder zu schlagen und zwar war, nicht ganz regelmäßig, jeder zweite Vorhofsschlag von einem Kammerschlag gefolgt (E. K. XIV, 5). Es handelte sich also hier offenbar um einen sogenannten partiellen Block.

Es erübrigt noch die drei Versuche anzuführen, in denen auf den Septumschnitt kein Stillstand der Kammern eintrat. In Vers. IV begannen nach dem Septumschnitt die Ventrikel, die vorher nach dem Ventrikelschnitt schon mehrfach still gestanden hatten und nur vorübergehend schlugen, sich wieder zu kontrahieren und zwar offenbar unabhängig von den Vorhöfen (Prot. u. E. K. IV, 10—14). In Vers. V ließen die ersten Septumschnitte keinerlei Wirkung auf die Herztätigkeit erkennen. Erst die letzte Schnittverlängerung nach oben hatte völlige Dissoziation zur Folge (E. K. V. 18—21). Auch in Vers. VIII bewirkte der letzte Septumschnitt Dissoziation (E. K. VIII, 15—16) ohne vorherigen Stillstand.

5. Die elektrische Erregbarkeit.

Wie bereits erwähnt, wurde erst von Vers. VI ab die elektrische Prüfung vorgenommen. (In Vers. XIII wurde wegen sehr schlechter Herzverfassung darauf verzichtet, um eine weitere Irritation des Herzens zu vermeiden.) Es sollen im folgenden nur die allerwichtigsten Ergebnisse dieser Untersuchungen erwähnt werden. Bezüglich mancher interessanter Einzelheiten, z. B. im Kontraktionsablauf sei auf die spätere ausführliche Veröffentlichung der Versuchsprotokolle verwiesen.

In Vers. VI waren die Ventrikel in einer nicht unbeträchtlichen Zone um den Ventrikelschnitt herum für mittlere Induktionsschläge unerregbar. Nur die allerschärfsten Reize lösten auch von

hier Ventrikelextrasystolen aus (Prot. VI, 13—14). Die Leitung für Extrareize war nach dem Septumschnitt sowohl vom Vorhof zum Ventrikel wie umgekehrt aufgehoben (E. K. VI, 10 und 11). In Vers. VII wurde die Leitungsfähigkeit für Extrareize nach der letzten Schnittverlängerung im Septum nicht mehr geprüft, vorher nach mehrfachen Schnitten war die Leitung noch erhalten (Prot. VII, 10—11). In Vers. VIII war die Leitung in beiden Richtungen aufgehoben (Prot. VIII, 15—16). In Vers IX wurde die merkwürdige Tatsache konstatiert, daß Extrareize vom Vorhof zum Ventrikel nicht übergingen, während jeder Extrasystole des Ventrikels eine Vorhofskontraktion folgte, also Leitungsstörung in nur einer Richtung (Prot. IX, 7—9). Dieselbe Beobachtung wurde bei Vers. XI und XII gemacht (E. K. XI, 12 und XII, 8). In Vers. XIV war wieder die Leitung in beiden Richtungen aufgehoben (Prot. XIV, 5—6). Schließlich sei noch das eigentümliche Verhalten bei Vers. X angeführt. Noch vor jedem Schnitt versagte die vorher wie normal bestehende Leitfähigkeit für Extrareize nach beiden Richtungen (Prot. X, 5—6). Vorher war nichts geschehen, als daß statt der Bluternährung vorübergehend die Durchströmung mit Ringerlösung stattfand. Später (nach dem Ventrikelschnitt), als wieder mit Blut durchströmt wurde, gingen Extrareize wieder vom Vorhof über, bis nach dem Septumschnitt die Leitfähigkeit aufhörte (Prot. X, 7—8).

Zusammenfassung der hauptsächlichsten Versuchsergebnisse.

1. Die verwandte Ringerlösung scheint für die Ernährung des überlebenden Herzens nicht zu genügen; es erwies sich vorteilhaft, eine verdünnte Rinderblutlösung oder unverdünntes Blutserum. Mit diesen Ernährungsflüssigkeiten konnten die Herzen meist lange Zeit gut arbeitend erhalten werden.

2. Die Schnitte in die Ventrikel-Außenwand, ebenso wie die in das Herzohr, beeinflußten meist die Herztätigkeit nicht merklich. Einmal trat nach dem Ventrikelschnitt vorübergehender Kammerstillstand ein; in zwei andern Versuchen trat vorübergehende partielle Blockierung bezw. vorübergehende Dissoziation ein.

3. Nach dem Septumschnitt wurde in vier Fällen vorübergehender, in einem Falle dauernder Stillstand der Vorhöfe beobachtet.

4. Nach dem Septumschnitt kam es in der Mehrzahl der Fälle zu vorübergehendem oder dauerndem Ventrikelstillstand.

5. In den Fällen, in denen die Kammern nach dem Septumschnitt wieder zu schlagen begannen, kam es nur mitunter zur Dissoziation; nur in einem Falle konnte nach Wiederbeginn der Ventrikel partielle Blockierung beobachtet werden.

6. Eine Verlängerung des A-V-Intervalls nach Septumschnitten konnte nicht beobachtet werden.

7. Die Anspruchsfähigkeit für elektrische Reize schien nach dem Septumschnitt nicht merk-

lich geändert zu sein. Dagegen war in einem Falle die elektrische Erregbarkeit in einer breiten Zone um die Ventrikelschnittstelle stark herabgesetzt.

8. Die Leitung für elektrische Extrareize war nach dem Septumschnitt von sieben untersuchten Fällen viermal doppelsinnig gestört. Bei drei Herzen konnte Leitungsstörung A-V beobachtet werden, während gleichstarke Reize in umgekehrter Richtung übergingen.

9. Ein auffallender Unterschied im Verhalten der in situ befindlichen entnervten Herzen und der ausgeschnittenen konnte weder im unversehrten Zustand noch nach den Eingriffen festgestellt werden.

10. Bei den Elektrokardiogrammen wurde niemals eine der T-Zacke des normalen Elektrokardiogramms von Kalt- und Warmblütern analoge Erhebung beobachtet. Höchstens findet sich an der Stelle, wo man sie erwarten könnte, eine seichte Einbuchtung etwa einer verkehrt verlaufenden schwachen T-Zacke entsprechend. Sie wird im Verlauf des Versuchs schwächer.

11. Relativ schwach ist die Vorhofzacke ausgebildet. (Bei der Ableitung r. Herzohr-Spitze besser als l. Herzohr-Spitze.)

Die Kurvenbelege wurden wegen der im Kriege bestehenden Reproduktionsschwierigkeiten nicht aufgenommen. Sie bleiben im Besitz des physiologischen Instituts in München.

Auch an dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr. Frank meinen herzlichsten Dank sagen für die Anregung zu dieser Arbeit und das gütige Interesse, das er an ihrer Fertigstellung nahm. Herrn Dr. Brömser danke ich für seine stete Hilfsbereitschaft und für die liebenswürdige Unterstützung bei den Versuchen, Herrn Dr. Groß für die Assistenz bei den Elektrokardiogrammaufnahmen.

Literatur.

1. Palladino, G., Contribuzione all' anatomia, istologia e fisiologia del cuore. Il moviment. med. chirurg. 1876, Napoli, 8 S. 44.
2. Gaskell, On the innervation of the heart with especial referencie to the heart of the tortoise. Journ. of physiol. 4, 1883, S. 43.
3. Kent Stanley, Researches of the structure and function of the mammalian heart. Journ. of physiol. 14, 1893, S. 233.
4. His, W. jun., Die Tätigkeit des embryonalen Herzens und seine Bedeutung für die Lehre der Herzbewegung beim Erwachsenen. Arbeit. a. d. med. Klinik zu Leipzig 1893.
   Derselbe, Herzmuskel und Herzganglien. Wiener medizin. Blätter 1894, Nr. 44, S. 653.
   Derselbe, Vortrag über Rhythmik der Herztätigkeit. Refer. Zbl. f. Physiol. 9, 1895, S. 469.
5. Krehl und Romberg, Über die Bedeutung des Herzmuskels und der Herzganglien für die Herztätigkeit des Säugetiers. Arb. d. med. Klinik Leipzig 1893, S. 50.
6. L. Wooldridge, Über die Funktion der Kammernerven des Säugetierherzens. Arch. f. Physiol. und Anatomie (Physiol. Abtlg.) 1883, S. 522.
7. W. His, a. a. O.
8. Bräuning, Muskulöse Verbindung zwischen Vorkammer und Kammer verschiedener Wirbeltierherzen. Arch. f. Physiol. und Anatom. Physiol. Abtlg. 1904, Suppl. S. 1. Inaug.-Dissert. Berlin 1904.
9. Retzer, Muskulöse Verbindung zwischen Vorhof und Ventrikel des Säugetierherzens. Arch. f. Phys. und Anat. Anat. Abtlg. 1904, S. 1.

10. Humblet, Le faisceau inter-auriculo-ventriculaire constitue le lieu physiologique entre les oreillettes et les ventricules coeur du chien. Arch. intern. de physiol. 1, 1904, S. 278.

11. Frédéricq, Rhythme affolé des ventricules dû à la fibrillation des oreilletes. Physiologie du faisceau auriculo-ventriculaire. Arch. intern. de physiol. 2, 1904—1905, S. 281.

12. Hering, Über die Erregungsleitung zwischen Vorkammer und Kammer des Säugetierherzens. Pflüg. Arch. 107, 1905, S. 97.

13. Derselbe, Nachweis der Automatie der mit den Vorhöfen oder Vorhofresten in Verbindung stehenden Kammern bezw. Verbindungsfasern des Säugetierherzens durch Auslösung von Extrasystolen. Pflüg. Arch. 107, 1905, S. 108.

14. Erlanger, J., Vorläufige Mitteilung über die Physiologie des Herzblockes bei Säugetieren. Zbl. f. Physiol. 19, 1905, S. 9.

15. Derselbe und A. D. Hirschfelder, Eine vorläufige Mitteilung über weitere Studien in Bezug auf den Herzblock bei Säugetieren. Zbl. f. Physiol. 19, 1905, S. 270.

16. Dieselben, Further studies on the physiology of heart-block in mammals. Amer. journ. of physiol. 15, 1905—1906, S. 153.

17. Hering, Nachweis, daß das Hissche Übergangs-Bündel Vorhof und Kammer des Säugetierherzens funktionell verbindet. 2. Mittlg. Pflüg. Arch. 108, 1905, S. 267.

18. Humblet, Allorhythmie cardiaque par section du faisceau de His. Arch. intern. de phys. 3. 1905 bis 1906, S. 331. Refer. Zbl. f. Physiol. 20. 1906. S. 221.

19. Hering, Die Durchschneidung des Übergangsbündels beim Säugetierherzen. 3. Mittlg. Pflüg. Arch. 111. 1906. S. 298.

20. Tawara, Anatomisch-histol. Nachprüfung der Schnittführung an den von Prof. Hering übersandten Hundeherzen. Pflüg. Arch. 111. 1906, S. 300.
21. Derselbe, Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens. Gustav Fischer, Jena 1906.
22. Trendelenburg und Cohn, Zur Physiologie des Übergangsbündels am Säugetierherzen. Zbl. f. Physiol. 23, 1909, S. 213.
Cohn und Trendelenburg, Untersuchungen zur Physiologie des Übergangsbündels am Säugetierherzen nebst mikroskop. Nachprüfungen. Pflüg. Arch. 131, 1910, S. 1.
23. Eppinger und Rothberger, Über die Folgen der Durchschneidung der Tawaraschen Schenkel des Reizleitungssystems. Z. f. klin. Med. 70, S. 1.
24. Cullis und Dixon, Excitation and section of the auriculo-ventricular bundle. Journ. of physiol. 42, 1911, S. 156.
25. Brandenburg und Hoffmann, Über die Folgen der Abkühlungen des Sinusknotens und des Vorhofknotens am isolierten Warmblüterherzen. Zbl. f. Physiol. 15, 1911, S. 916.
26. Ganter und Zahn, Über Reizbildung und Reizleitung im Säugetierherzen in Beziehung zum spezifischen Muskelgewebe. Zbl. f. Physiol. 25, 1911, S. 782.
Dieselben, Experimentelle Untersuchungen am Säugetierherzen in ihrer Beziehung zum spezifischen Muskelgewebe. Pflüg. Arch. 145, 1912, S. 335.
Zahn, Experimentelle Untersuchungen über Reizbildung im Atrioventrikularknoten und Sinus coronarius. Zbl. f. Physiol. 26, 1912, S. 495.
Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über Reizbildung und Reizleitung im Atrioventrikularknoten. Plüg. Arch. 151, 1913, S. 247.
27. Laurens, Die atrioventrikuläre Erregungsleitung im Reptilienherzen und ihre Störungen. Pflüg. Arch. 150, 1913, S. 139.

28. H. Kronecker und F. C. Busch, The propagation of impulses in the rabbits heart. Rep. brit. Ass. f. advanc. of science. 1899, S. 895.
29. Kronecker, L'extension des états fonctionels de l'oreillete au ventricule se fait-elle par voie musculaire ou par voie nerveuse? Compt. rend. Ac. de sciences 140, 1905, S. 529. Ref. Zbl. f. Physiol. XIX. 1905.
30. Imchanitzky, Quelles sont les voies que suit dans le coeur l'excitation motrice? Arch. intern. de physiol. 4, 1906, S. 1.
31. Paukul, Die physiologische Bedeutung des Hisschen Bündels, Z. f. Biol. 51, 1908, S. 177.
32. Kronecker, Experimentelle Begründung der Lehre von der neurogenen Herzpulskoordination. Zbl. f. Physiol. 24, 1910, S. 388.
33. Lomakina, Z. f. Biol. 39, 1900, S. 377.
34. W. His jun., Vortrag über Rhythmik der Herztätigkeit., Ref. Ztb. f. Physiol. 9, 1895, S. 469.
35. Derselbe, Die Tätigkeit des embryonalen Herzens und seine Bedeutung für die Lehre der Herzbewegung beim Erwachsenen. Arb. a. d. mediz. Klin. zu Leipzig 1893.
36. Aschoff, Die Nervengeflechte des Reizleitungssystems, Naturforsch. Gesellsch. Freiburg, 30. Nov. 1909, D. med. W.
37. Wilson J., Gordon, The nerves of the atrioventricular bundle. The anatomical record. April 1909.
38. Külbs, Das Reizleitungssystem im Herzen. Springer, Berlin 1913. (Hier umfangreiche Literaturangaben.)
39. Kraus und Nicolai, Das Elektrokardiogramm des gesunden und kranken Menschen. Veit u. Co., Leipzig 1910.
40. L. Wooldridge, a. a. O.
41. Tigerstedt, Über die Bedeutung der Vorhöfe für die Rhythmik der Ventrikel des Säugetierherzens. Arch. f. Physiol. u. Anat. Physiol. Abtlg. 1884, S. 497.

42. Krehl und Romberg, a. a. O.
43. Hering, Über die Wirksamkeit des Accelerans auf die von den Vorhöfen abgetrennten Kammern isolierter Säugetierherzen. Zbl. f. Physiol. 17, 1903, S. 1.
Derselbe, Der Accelerans cordis beschleunigt die unabhängig von den Vorhöfen schlagenden Kammern des Säugetierherzens. Pflüg. Arch. 107, 1905, S. 125.
44. Erlanger, Vorläufige Mitteilung über die Physiologie der Herzblocks bei Säugetieren. Ztb. f. Phys. 15, 1905, S. 9.
Derselbe, On the physiology of heart block in mammals with especial reference to the causation of Stokes-Adams disease Journ. of exp. medic. 8, 1906, S. 24.
45. Frédéricq, Dissoziation par compression graduée des voies motrices et arrestatrices contenues dans le faisceau de His. Arch. intern. de physiol. XI, 4, S. 405. Ref. Zbl. f. Physiol. 26, 1912, S. 820.
46. Angyan, Einfluß der Vagi auf die automatisch schlagenden Kammern. Pflüg. Arch. 149, 1913, S. 175.
47. Hering, Überleitungsstörungen des Säugetierherzens. Z. f. exp. Path. u. Ther. 2, 1906, S. 75.
48. Kries, Über die Bedeutung der Bahnbreite für die Reizleitung im Herzen. Scand. Arch. f. Phys. 29, 1913, S. 84.
49. Hering, Über den zeitweiligen oder dauernden Ausfall von Ventrikelsystolen bei bestehenden Vorhofssystolen. Zbl. f. Physiol. 15, 1901, S. 193.
50. Derselbe, Über die Unabhängigkeit der Reizbildung und der Reaktionsfähigkeit des Herzens. Arch. f. Physiol. 143, 1912, S. 370—380.
51. O. Frank u. R. v. Skramlik, Beobachtungen am ausgeschnittenen Warmblüterherzen. Sitzungsberichte d. Ges. für Morph. u. Physiol. in München 29, 1913, S. 1.
52. Cohn und Trendelenburg, a. a. O.
53. Buchanan, Dissociation of auricles and ventricles in hibernating dormice. Journ. of phys. 42, 1910.

Lebenslauf.

Ich bin am 22. März 1889 geboren und besuchte das städtische St. Johannesgymnasium zu Breslau, das ich Ostern 1908 mit dem Zeugnis der Reife verließ, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Ich studierte an den Universitäten Freiburg i. Br., Breslau und München. Hier bestand ich im Frühjahr 1911 die ärztliche Vorprüfung, im Frühjahr 1913 das medizinische Staatsexamen. Als Medizinalpraktikant war ich in München je ein halbes Jahr an der II. medizinischen Klinik bei Prof. Dr. Müller und am Physiologischen Institut bei Prof. Dr. Frank beschäftigt. Im Mai 1914 bestand ich die mündliche Doktorprüfung, am 1. Juni 1914 erhielt ich die ärztliche Approbation. Meiner militärischen Dienstpflicht mit der Waffe genügte ich im Winterhalbjahr 1909/10, ich diente als Einjährig-Freiwilliger beim Feldartillerieregiment von Peucker (1. Schles.) Nr. 6 in Breslau. Am 15. Juni 1914 wurde ich als Einj.-freiwilliger Arzt beim 2. bayer. Inf.-Regt. eingestellt unter gleichzeitiger Kommandierung an das Garnisonslazarett München.

Barkan.